Aus der III. Chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin
— Robert Koch-Krankenhaus —
Direktor: a. o. Professor Dr. med. Strauß).

Ueber die Hyperglykämie bei Schädeltraumen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Valentin Wies

aus Königshofen i. Gr.

Tag der Promotion: 1. Februar 1940

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW 7, LUISENSTR. 21

M 432

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Strauß
Korreferent: Prof. Dr. Gohrbandt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Zuckerstoffwechsel und Nervensystem	5
Das Zuckerzentrum	6
Der Blutzuckergehalt	7
Physiologische Blutzuckerschwankungen	7
Blutzuckererhöhungen unter pathologischen Verhältnissen	9
Bei fieberhaften Erkrankungen	9
Nach Operationen und Narkosen	9
Bei Anwendung von Arzneimitteln	11
Bei malignen Tumoren	11
Bei Verletzungen u. ä.	12
Die cerebrale Hyperglykämie	12
Zusammenfassung	22

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550822_0062

Ueber die Hyperglykämie bei Schädeltraumen.

Die Kohlenhydrate sind primäre Bestandteile der Interzellularflüssigkeit. Sie sind hier, abgesehen von den physiologischen Schwankungen, beim Gesunden in konstanter Menge anzutreffen. Die Zellen werden also von einer zuckerhaltigen Lösung umspült, die ihre Nahrungsflüssigkeit darstellt. Kann der Organismus seinen Bedarf an Kohlenhydraten nicht aus den ihm zugeführten Kohlenhydraten decken, so werden Eiweiß und Fette zu Kohlenhydraten umgebaut. Die Kohlenhydrate der Nahrung bilden hiernach keinen Maßstab für die im Organismus tatsächlich vorhandenen Kohlenhydrate. Diese können vielmehr quantitativ und qualitativ nur durch direkte Blutanalyse ermittelt werden.

Zuckerstoffwechsel und Nervensystem.

Die Höhe des Blutzuckers ist unter normalen Verhältnissen auf den Verbrauch genau eingestellt. Diese automatische Regulierung ist in erster Linie eine Funktion des Nervensystems, vor allem des sympathischen Nervensystems.

Alle Untersuchungen über die Beziehungen des Nervensystems zum Zuckerstoffwechsel nehmen ihren Ausgang von der berühmten Piqûre Claude Bernards. Dieser geniale Forscher wies 1855 nach, daß nach Einstich an der Spitze des Calamus scriptorius im IV. Ventrikel bei Kaninchen, Hunden und anderen Säugetieren eine Hyperglykämie und anschließend eine Glykosurie auftritt. Nach Ablauf der Glykosurie wird die Leber glykogenfrei gefunden. Ist letztere vor der Piqûre arm an Glykogen gewesen oder durch Hungern, Choledochusunterbindung, Strychnin u. a. glykogenfrei gemacht worden, so bleiben Hyperglykämie bezw. Glykosurie aus. Die Wirkung des Zuckerstiches ist also an einen gewissen Glykogengehalt der Leber gebunden; dieser darf im allgemeinen nicht weniger als 0,5% betragen (v. Noorden). Im Falle eines erfolgreichen Zuckerstiches ist die entstehende Hyperglykämie gewöhnlich von mehrstündiger Dauer.

Wie man heute weiß, verlaufen die Bahnen vom Zuckerzentrum zur Peripherie in Faserzügen, die das Rückenmark durch die 7. vordere Cervicalwurzel verlassen, in der Gegend des Ganglion cervicale inferius in den Grenzstrang des Sympathikus eintreten und von

dort in die Bahn der Nervi splanchnici gelangen. Daher hebt Durchschneidung des Halsmarkes die Wirkung der Piqûre auf, ebenso Durchtrennung des Truncus sympathicus bis zur Höhe des Ganglion thoracale V oder der Nervi splanchnici.

Das Zuckerzentrum.

Brugsch, Dresel und Levy suchten nun die Stelle des Zuckerstiches in der Medulla oblongata feiner zu lokalisieren. Sie führten den Nachweis, daß innerhalb der dorsalen Vaguskerne die Ursprungskerne sympathischer Fasern liegen und glaubten, daß es auf die Verletzung dieser Kerne beim Zuckerstich ankomme. Es genüge schon einseitige Zerstörung, um eine Hyperglykämie hervorzurufen.

Größere Bedeutung aber ist jenen Befunden beizumessen, nach denen das Zwischenhirn einen Einfluß auf den Zuckerstoffwechsel ausübt. Die 1911 von Freund und Grafe gefundene Beeinflussung des Eiweisstoffwechsels von der Gegend des Tuber cinereum aus, sowie anderweitige Anhaltspunkte für die zentrale Bedeutung der basalen Teile des Zwischenhirns für den Ablauf vegetativer Funktionen machten es wahrscheinlich, daß auch der Blutzuckergehalt von dieser Stelle beeinflußt wird. Loeb hatte bereits 1898 ein Zuckerzentrum im Bereich des Tuber cinereum angenommen, 1900 berichteten Friedmann und Maas über vorübergehende Glykosurie nach Hypophysenoperationen, 1909 führte Aschner als erster den Hypothalamusstich aus und zeigte 1912, daß Tuber cinereum-Verletzungen fast stets von einer Glykosurie begleitet sind. Demnach ist die Annahme berechtigt, daß der Blutzucker vom Zwischenhirn aus regulatorisch beeinflußt wird.

Davon ausgehend hat Hiller genaue systematische Untersuchungen angestellt und die Behauptung von Brugsch, Dresel und Levy widerlegt. Hiller hat festgestellt, daß sich in der Medulla oblongata kein Zentrum für den Zuckerstoffwechsel befindet. Vielmehr handelt es sich bei den Stichverletzungen im Bereiche der Medulla oblongata nur um eine Schädigung des Reizleitungssystems. Die Reize werden wahrscheinlich auf den verschiedensten afferenten Bahnen nach dem Höhlengrau des III. Ventrikels übertragen und beeinflussen auf diese Weise den Blutzucker. Dieses vegetative Zentralgebiet des III. Ventrikels soll imstande sein, auf Reize, die vom übrigen Zentralnervensystem, der Rinde, der Medulla oblongata und den peripheren Nerven ausgehen, mit einer Hyperglykämie zu

reagieren. Dabei darf beim Menschen ein subcorticaler neben einem in das Bewußtsein eindringenden corticalen Reflexmechanismus angenommen werden.

Der Blutzuckergehalt.

Die älteren Angaben über den Blutzuckergehalt weichen stark untereinander ab und bewegen sich zwischen 50 mg% und 330 mg%. Bei Naunyn finden sich die ersten richtigen Zahlen: 70—110 mg% Als weitere Untersuchungsergebnisse wurden mitgeteilt:

50—110 mg% (Kowarski)
60—110 mg% (Leire, Swart)
70—110 mg% (Hollinger)
72—120 mg% (Schirokauer)
73—113 mg% (Staub)
73—116 mg% (Schumm und Hegler)
77—101 mg% (Weiland)
78—107 mg% (Rolly und Oppermann)
80—110 mg% (Klemperer)
100—110 mg% (Bang)

Liefmann und Stern beobachteten als normale Grenzwerte 65—105 mg% in nüchternem Zustande, d. s. 85 mg% im Mittel. Sie nehmen demnach 100 mg% als hochnormalen Gehalt an und bezeichnen 110 mg% bereits als Hyperglykämie. Das dürfte aber als etwas zu niedrig angesetzt sein, denn aus den oben angeführten Untersuchungen geht hervor, daß die physiologische Variationsbreite des Blutzuckers beim gesunden Menschen in nüchternem Zustande zwischen 70 und 110 mg% schwankt. Der Mittelwert der meisten Individuen liegt etwa bei 90 mg%. Kecht bezeichnet nach seinen Erfahrungen und nach denen von Barrenschen und Machold als obere Grenze der Norm einen Blutzuckergehalt von 120 mg%. Damit stimmen auch meine Untersuchungen überein.

Physiologische Blutzuckerschwankungen.

Unter den Faktoren, denen physiologischerweise ein Einfluß auf die Höhe des Blutzuckers zukommt, sind zu erwähnen: Lebensalter, Geschlecht, klimatische Verhältnisse, Muskelarbeit, Nahrungsaufnahme und psychische Erregungen.

Veränderungen des Blutzuckers durch das Lebensalter sind nur gering. So beträgt der Blutzucker beim Säugling durchschnittlich 80—90 mg%, während beim älteren Menschen die Nüchternwerte etwas höher zu liegen pflegen.

Das Geschlecht scheint den Blutzucker für gewöhnlich in keiner Weise zu beeinflussen. Von Interesse ist in diesem Zusammenhange, daß in den ersten Monaten der Schwangerschaft eine oft bis zum 7. bis 8. Monat anhaltende vermehrte Ausscheidung von Traubenzucker im Urin erfolgt. Da der Blutzuckerspiegel aber gleichzeitig normal ist und nur gegen Ende der Schwangerschaft und unter der Geburt eine geringe Erhöhung auftritt, so handelt es sich hierbei lediglich um eine erhöhte Durchlässigkeit des Nierenfilters für den Traubenzucker in der ersten Zeit der Gravidität. Wegen der Häufigkeit dieses Vorkommens kann diese Erscheinung als physiologisch angesehen werden und man hat die Graviditätsglykosurie sogar zur Schwangerschaftsdiagnose herangezogen.

Tierversuche an Warmblütern haben gezeigt, daß der Blutzucker mit sinkender Temperatur ansteigt und umgekehrt mit steigender Temperatur sinkt (Embden, Lüthje und Liefmann). Auch der Luftdruck ist nicht ohne Einfluß auf den Blutzucker. So ergaben von Bayeux in größeren Höhen (Montblanc) vorgenommene Bestimmungen eine erhebliche Abnahme des Blutzuckers.

Bei Muskelarbeit sinkt der Blutzuckerspiegel ganz deutlich. Weiland hat bei halbstündiger Arbeit am Gärtnerschen Ergostaten eine durchschnittliche Verringerung des Blutzuckergehaltes um 28% beobachtet.

Bekannt sind außerdem die täglichen alimentär bedingten Schwankungen des Blutzuckers. So tritt nach Einnahme von größeren Kohlenhydratmengen eine alimentäre Hyperglykämie auf, nach deren Abklingen eine geringe Hypoglykämie in Erscheinung tritt.

Nicht selten bewirken psychische Insulte eine Hyperglykämie. So konnten z. B. Cannon, Stohl und Wright bei festgebundenen oder eingesperrten Katzen, die sie von einem Hunde anbellen ließen, Blutzuckererhöhung feststellen. Auch liegen recht viele Beobachtungen über Menschen vor, die eine vermehrte Glykogenausscheidung aus den Kohlenhydratdepots des Körpers durch Schreck, Kummer, Sorgen, fehlgeschlagene Hoffnungen, Ueberanstrengung usw. aufweisen (Stern, Rosenberger). Wenn auch viele dieser Befunde dadurch zu erklären sind, daß ein bisher latenter Diabetes plötzlich manifest geworden ist, so berichten doch Frerichs und v. Noorden über sichere Fälle von transitorischer Glykosurie, bei denen nach Aufhören der Erregung viele Jahre hindurch Zuckerfreiheit bestehen blieb.

Blutzuckererhöhungen unter pathologischen Verhältnissen.

Bei fieberhaften Erkrankungen.

Bei Pneumonien hat Hollinger einen Blutzucker von 114 bis 168 mg%, im Durchschnitt 130 mg%, beobachtet. Diese Hyperglykämien waren jedoch nach 4—8 Tagen einem völlig normalen Verhalten gewichen (79—89 mg%). Nur in einem Fall, dessen Blutzucker bis auf 168 mg% angestiegen war, sank der Wert erst nach 14 Tagen zur Norm (96 mg%) ab.

Auch bei anderen fieberhaften Erkrankungen hat Hollinger erhöhte Blutzuckerwerte gesehen, z. T. außerordentlich hohen Grades, so bei einer chronischen Sepsis 24 Stunden ante mortem bei einer Temperatur von 41,5°, einen Blutzucker von 174 mg%. Fernerhin bei Miliartuberkulose 153 mg%, Abszeß 129 mg%, Erysipelas faciei 131 mg%, Rückenmarkstumor 131 mg%.

Da meist mit dem Absinken der Temperatur, oder doch kurze Zeit nachher, auch die Hyperglykämie schwand, zieht Hollinger den Schluß, daß die Hyperglykämie eine ständige Begleiterscheinung des Fiebers sei. v. Noorden dagegen vertritt den Standpunkt, daß im Verlaufe von febrilen Erkrankungen der Grad der Zuckeranreicherung des Blutes nicht mit der Höhe des Fiebers einhergehe, sondern daß die infektiös-toxische Schädigung weit mehr als die Hyperthermie dafür verantwortlich zu machen sei. Er glaubt, daß das Fieber eine echte, wenn auch ausgleichbare und vorübergehende toxische Schädigung der Pankreasinseln mache. Freund und Marchow nehmen vor allem eine infektiöse Schädigung der Leber an. v. Noorden zieht auch die Möglichkeit in Betracht, daß beim Fieber verschiedene innersekretorische Drüsen auf die Impulse des Wärmezentrums hin ihre Reizstoffe in den Kreislauf senden und auf diesem Wege den Kohlenhydratstoffwechsel zum Zwecke der Wärmeregulation beeinflussen, wobei hauptsächlich eine erhöhte Schilddrüsentätigkeit und eine vermehrte Adrenalinproduktion eine Rolle spielen dürften. Außerdem wäre bei den engen Lagebeziehungen zwischen Wärme- und Zuckerzentrum an eine direkte, durch die Fiebernoxen hervorgerufene Erregung der blutzuckerregulierenden Zentren zu denken.

Nach Operationen und Narkosen.

Hyperglykämien treten auch auf nach Operationen und Narkosen. Lino hat bei 52 Operierten den Blutzucker bestimmt und zwar vor dem Eingriff, unmittelbar danach und in weiteren Abständen von 12 Stunden bis zur Rückkehr zur Norm. Er stellte fast

immer eine Erhöhung fest. Eine erhebliche Steigerung des Blutzuckers fand er immer bei Bauchoperationen, bei denen ein Zug am Mesenterium oder am Peritoneum parietale ausgeübt wurde, ferner auch bei allen Eingriffen an der Niere. Von 21 Patienten, die eine Aethernarkose erhalten hatten, hatten 20 eine einwandfreie Hyperglykämie. Bei dem einen Fall ohne Blutzuckererhöhung bestand eine Lebercirrhose.

Lino glaubt darum, daß es sich bei postoperativen Hyperglykämien um eine direkte Beeinflussung der Nebennieren auf dem Wege über die Splanchnici handelt. Dadurch entsteht eine Hyperadrenalinämie, die eine schnelle Mobilisierung des Leberglykogens bewirkt. Auch die gewöhnlich vorhandene Acidosis spielt hierbei wohl eine Rolle. Lino hält diese Hyperglykämie für eine biologische Abwehrreaktion des Organismus, weil bei seinen Untersuchungen die beiden einzigen Ausnahmen, die keine Hyperglykämie aufwiesen, gestorben sind, während alle anderen geheilt wurden. Im Gegensatz zu dieser Ansicht stehen die Untersuchungsergebnisse Scharffs, der bei Thorakoplastiken stets eine Blutzuckererhöhung von 14—135 mg% beobachtet hat; bei einem langsamen Abfallen dieser Kurven zur Norm erholten sich auch seine Patienten nur allmählich.

Andere Autoren suchen den Grund für die postoperative Hyperglykämie in einer Störung der Oxydationsfähigkeit des Gewebes, hervorgerufen durch Narkose und Operationstrauma (Beresow, Kuchowarenko und Lifschütz, Oppermann). Müller sucht die Entstehung der Hyperglykämie vor allem in der Wirkung des Aethers auf das zentrale Zuckerzentrum. Dabei nimmt er an, daß hemmende Einflüsse höher gelegener Hirnpartien wegfallen. Nach blutigen und unblutigen Eingriffen in Narkose und Lokalanästhesie hat Santi den Blutzucker nahezu regelmäßig erhöht gefunden und zwar bei der Narkose im allgemeinen höher und ihrer Dauer proportional. Müller jedoch widerspricht dem und hält nur die Tiefe der Narkose für maßgebend. Lambret und Driessens fanden eine ausgeprägte Hyperglykämie nach Operationen an den Gallenwegen und am Sympathikus. Sie halten diese für abhängig von der Dauer und Schwere des Eingriffs. Nach Pagliani gehen die Blutzuckerwerte nach Anlegen von Gallenfisteln in späterer Zeit dauernd in die Höhe. Er hält eine Acidosis oder Leberveränderung für die Ursache. Bei Stenose oder Verschluß des Choledochus ist ebenfalls eine Hyperglykämie nachweisbar, bedingt durch eine Leberschädigung und eine dadurch gestörte Glykogenspeiche-

rung (Mattina). Guszich erklärt die Blutzuckerzunahme nach Cholecystektomien durch physikalische Leberschädigung, während er die Hyperglykämie nach Narkose als die Folge einer Korrelationsstörung des endokrinen Systems ansieht. Diese bedingt das Narkotikum, das eine mikroskopische Leberparenchymschädigung hervorruft. Merlino erwähnt außerdem noch eine Sympathikusreizung oder Acidose als mögliche Ursache.

Kingreen sah ebenfalls häufig Hyperglykämie nach aseptischen Bauch-, Hirn-, Knochen- und Gelenkoperationen.

Ueber die Dauer der postoperativen Hyperglykämie berichtet Calzolari. Die Blutzuckererhöhung setzte manchmal früher, manchmal später ein, war aber niemals länger als 69 Stunden nachweisbar.

Bei Anwendung von Arzneimitteln.

Bei Pharmaka und Giften wie Adrenalin, Morphium, Veronal, Coffein, Blausäure, Amylnitrit, Kohlenoxyd u. a. beruht die Wirkung wahrscheinlich vorwiegend auf einer Reizung des Sympathikus. Es handelt sich im Prinzip um die gleichen Vorgänge, wie sie bei experimentell-operativen Eingriffen am Nervensystem stattfinden. Aber auch Reizsubstanzen des parasympathischen Nervensystems wie Pilocarpin, Physostigmin, Cholin, Acetylcholin verursachen eine Hyperglykämie; verhindert wird diese, ebenso wie andere Erregungen des Parasympathikus, durch Atropin. In diesem Zusammenhange spricht v. Noorden von einem Sympathikus- und Parasympathikuszucker.

Rosenberger berichtet von Hyperglykämien nach Vergiftung mit Hypophysenextrakt und Schilddrüsengift (Morbus Basedowii), nach Anwendung von methylierten Xanthinen und Antipyrin, Einspritzung von Bakterien und Bakteriengiften, sowie nach Intoxikation mit arseniger Säure.

Auch die verschiedensten narkotisch wirkenden Substanzen wie Aether, Chloroform, Opium, Urethan, Chloralhydrat u. a. rufen eine Hyperglykämie hervor. Nur der Alkohol macht eine Ausnahme; auch bei tiefster Narkose der Versuchstiere steigt der Blutzucker nicht an (Oppermann).

Bei malignen Tumoren.

Die Steigerung des Blutzuckers bei malignen Tumoren führen Ceruti und Benso auf die beim Stoffwechsel der Tumoren entstehenden Toxine zurück, die ihrerseits direkt oder indirekt die Ausscheidung der Kohlenhydrate beeinflussen.

Bei der Bestrahlung maligner Tumoren sah Gentil eine Blutzuckererhöhung. Nuernberger erklärt die Hyperglykämie nach Röntgenbestrahlung durch Freiwerden von Kohlenhydraten aus zerfallenden Lymphocyten, Herold auch durch einen Bestrahlungsreiz auf intrakutane Vagusendigungen.

Bei Verletzungen u. ä.

Ueber die posttraumatische Hyperglykämie hat Ogata experimentelle Versuche angestellt, die er an männlichen, erwachsenen, nicht narkotisierten Kaninchen ausführte. Seine Ergebnisse waren: je schwerer das Trauma, desto größer die Blutzuckererhöhung. Zur Reizübermittlung auf das Hirn dient das zugehörige spinale Nervensystem. Der zentrifugale Reiz geht vom Zuckerzentrum über die Nervi splanchnici zur Leber und mobilisiert dort primär das Leberglykogen. Gleichzeitig wird die Nebennierenfunktion gefördert, so daß sekundär die Mobilisation des Leberglykogens gefördert wird. Ogata hat somit eine Erklärung gegeben zu der Streitfrage, ob dieser zentrifugale Reiz direkt auf die Leber ausgeübt wird oder ob durch diese Erregung die Nebennierenfunktion und der Adrenalingehalt des Blutes zunehmen und die posttraumatische Hyperglykämie also durch sekundäre Leberreizung zustande kommt. Einen Zusammenhang von Acidosis und Hyperglykämie lehnt er aber ab, weil diese auch eintritt, wenn erstere durch reichliche Gaben von Natrium bicarbonicum völlig ausgeschaltet wird.

Weiter wurden Blutzuckererhöhungen beobachtet bei Tetanus (Vaccarezza), Asphyxie (v. Noorden), Aderlaß (v. Noorden), Kastration (Werner), Pancreatitis (Broq und Varangot), Verbrühungen des Rückens (Stolfi).

Die cerebrale Hyperglykämie.

Cerebrale Hyperglykämien, d. h. Blutzuckersteigerungen durch einen pathologischen Prozeß oder eine Schädigung des Zentralnervensstems werden bei den verschiedensten Krankheitsfällen beobachtet, so bei Meningitis, Lues cerebri, Apoplexie, depressiven Psychosen, Neurasthenie, Epilepsie (im Anfall), Gehirntumoren, Gehirnerweichungen, Gehirnblutungen, Gehirnerschütterungen.

Auf die Steigerungen des Blutzuckerspiegels im Anschluß an Schädeltraumen soll nun im folgenden näher eingegangen werden, da dieser Vorgang auch Gegenstand eigener Untersuchungen war.

Besteh und Driak haben zuerst den Blutzucker bei Schädelverletzten bestimmt. Dabei machten sie die Feststellung, daß jedesmal eine Erhöhung des Blutzuckers auftrat, sobald das Symptom

der Bewußtseinsstörung vorherrschend war. Die Steigerung der Blutzuckerwerte ging weit über die Grenzen der physiologischen Schwankungen hinaus; eine gleichzeitige Glykosurie haben sie jedoch niemals beobachtet. Bei Schädeltraumen, die keine typische Bewußtseinsstörung nach sich zogen, bei denen nur leichte Apathie oder Benommenheit vorhanden war, hatten sie diese Ergebnisse nicht zu verzeichnen. Deshalb glauben sie an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Bewußtseinsstörungen und Hyperglykämie.

Bei Hirnverletzten, die eine sichere Bewußtseinsstörung und das klinische Bild einer Commotio cerebri aufwiesen, hat Gissel ebenfalls Blutzuckerwerte gefunden, die sich zwischen 120—270 mg%, im Mittel 160—170 mg%, bewegten. Schädelverletzte dagegen, die nur leicht benommen waren, die keine retrograde Amnesie aufwiesen, vor allem solche mit Frakturen des Schädeldaches hatten keine Blutzuckererhöhung. Aehnliche Beobachtungen wurden noch verschiedentlich gemacht. Timpe und Reich haben z. B. bei Schädeltraumen mit Bewußtlosigkeit in 35% aller Fälle eine Erhöhung festgestellt, Lurje in 67% aller Fälle. Auch tierexperimentelle Versuche von Mock und de Takats bestätigen die Ergebnisse oben angeführter Autoren.

Als Beitrag zu diesem Fragenkomplex habe ich 18 Fälle von Schädeltraumen verschiedenster Schwere auf eine Blutzuckerveränderung hin untersucht. Als Untersuchungsmethode wurde die von Hagedorn-Jensen gewählt, wobei stets zwei getrennte Bestimmungen gemacht wurden und der Mittelwert angegeben wurde. Die ausschließliche Verwendung frischer Reagenzien und verschiedene Leerversuche gewährleisteten exakte Ergebnisse. Die erste Blutentnahme fand jeweils an dem auf den Unfall folgenden Tage statt, um absolute Nüchternwerte zu erhalten.

Zum Prinzip der Methode ist zu erwähnen, daß der Blutzucker im Gesamtblut nicht im Blutserum bestimmt wird. Die Bestimmung selbst wird folgendermaßen vorgenommen.

1 ccm $n/_{10}$ Natronlauge und 5 ccm 0,45%ige Zinksulfatlösung werden in einem Reagensglas gemischt, wobei sich Zinkhydroxyd bildet. Mit einer Mikropipette werden aus einer Stichwunde im Ohrläppchen genau 0,1 ccm Blut entnommen und in dieses Reagensglas zugegeben. Durch mehrmaliges Aufsaugen der Lösung mit der Pipette wird das Blut quantitativ in die Lösung gefüllt. Man stellt dann das Reagensglas 3 Minuten in ein siedendes Wasserbad, wodurch das gesamte Eiweiß koaguliert. Anschließend wird der In-

halt des Reagensglases in ein Präparatenglas filtriert und das Reagensglas zweimal noch mit je 3 ccm destillierten Wassers nachgespült. Das Filtrat wird mit 2 ccm $n/_{200}$ Ferricyankaliumlösung versetzt und kommt 15 Minuten in ein siedendes Wasserbad. Hierbei wird das Ferricyankalium durch den Traubenzucker des Blutes zu Ferrocyankalium reduziert. Nach Zugabe von 3 ccm Jodkalium-Kochsalz-Zinksulfatlösung, 2 ccm Essigsäurelösung und einigen Tropfen Stärkelösung wird durch das überschüssige Ferricyankalium die entsprechende Menge Jod frei gemacht, die mit $n_{/200}$ Natriumthiosulfatlösung zurücktitriert wird. Hat man die Zahl der verbrauchten Kubikzentimeter Natriumthiosulfat, so kann man mit Hilfe einer besonderen Tabelle sofort den Blutzuckergehalt ablesen.

Die Untersuchungsergebnisse und die klinischen Befunde sind im einzelnen aus der folgenden Tabelle und den Krankengeschichten zu ersehen.

50jähriger Mann schoß sich in selbstmörderischer Absicht in den Kopf. Das Geschoß drang über dem rechten Scheitelbein ein und trat über dem linken Hinterhauptsbein wieder aus. Geronnenes Blut im rechten Gehörgang. Drei Stunden nach dem Unfall tritt starkes Brillenhämatom auf. Pupillenreflexe normal. Hirnreflexe, Achillessehnenreflexe, Bauchdeckenreflex und Patellarsehnenreflex rechts fehlen. Nur der Patellarsehnenreflex links schwach auslösbar. Der Patient liegt dauernd in tiefer Bewußtlosigkeit, bis er am zweiten Tage nach dem Unfall ad exitum kommt. Sektionsbefund: Schußverletzung der Schädelkalotte (Fraktur des Scheitelbeins und der Orbitaldächer) und der Großhirnhemisphären (diffuse Zerstörung); sowie ein Hämatom des orbitalen Fettgewebes und der Augenlider.

Fall 2.

63jährige Frau wurde von der Straßenbahn angefahren und zur Seite geschleudert. Sie verlor das Bewußtsein und befand sich in einem Shockzustand. Kopfschwartenverletzung am Hinterkopf. Die Röntgenaufnahme ergibt keinen sicheren Anhaltspunkt für einen Schädelbruch. Die Patientin hat wiederholt cerebrales Erbrechen. Am linken Lidwinkel bildet sich ein Hämatom aus. Die neurologische Untersuchung läßt auf eine diffuse Gehirnschädigung mit Parese der linken Seite (Facialis, Arm) schließen. Pupillen eng, Reflexe auf Licht und Convergenz träge, Patellarsehnen-, Achillessehnen-, Bauchdecken- und Armreflexe abgeschwächt. Die Bewußtlosigkeit hält ungefähr einen Tag an. Fünf Tage lang ist die Patientin noch sehr stark somnolent und reagiert schlecht auf Anruf; völlig klar wird das Bewußtsein erst nach drei Wochen. Die paretischen Erscheinungen gehen innerhalb der ersten 14 Tage zurück, während gewisse psychische Störungen, die an den Korsakoffschen Symptomenkom-

Tabelle 1.

Zusammenstellung der klinischen Befunde und Untersuchungsergebnisse.

Nr.	Diagnose	Bewußtseinsstörung	Erbrechen	retrograde Amnesie	Urinzucker	Neurologischer Befund	Röntgenbefund	Temperatur	Der Blutzuckergehalt in mg% an den dem Unfalle folgenden Tagen: 1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag	10. Tag	11. Tag	12. Tag	13. Tag	14. Tag	15. Tag	16. Tag	17. Tag	18. Tag	19. Tag	20. Tag	21. Tag	23. Tag	26. Tag	Bemerkungen
1.	Schädeldurchschuß (rechte Schläfe — linkes Hinterhaupt)	Ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben gestorben	—	—	—	Fehlen sämtlicher Reflexe außer Patellarsehnenreflex links, der schwach auslösbar	—	Normal	296	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Am 2. Tage tötl. dem Unfall +
2.	Contusio cerebri	24 Stunden bewußtlos, 5 Tage lang sehr stark somnolent	+	+	—	Sämtliche Reflexe herabgesetzt, linksseitige Parese des Facialis und der Armnerven	o. B.	Keine wesentliche Steigerung	207	148	170	179	168	166	167	157	149	152	146	135	—	—	141	—	—	—	141	—	—	127	127	Nach 7 Wochen gebessert entlassen
3.	Offene Impressionsfraktur	8 Stunden bewußtlos, hagelang somnolent	—	+	—	Linksseitige Parese des Facialis u. d. Armnerven, Oppenheim links +	Impressionsfraktur rechts im Bereich des os parietale und der Schuppe des os frontale	Die ersten 8 Tage 38°	179	154	145	145	148	138	132	121	130	126	126	118	127	119	—	—	—	121	—	—	—	128	111	Nach 3½ Monaten fast geheilt entlassen
4.	Comotio cerebri, Verdacht auf Jochbeinfraktur	35 Minuten bewußtlos	+	+	—	Periphere Facialisparese rechts, Babinski rechts +, Mentalpunkte druckempfindlich	Verdacht auf Nasenbeinfraktur	Normal	160	141	—	128	—	—	—	125	—	—	—	128	—	—	—	—	—	—	—	—	—	120	—	Nach 4 Wochen geheilt entlassen
5.	Comotio cerebri	45 Minuten bewußtlos	—	—	—	o. B.	o. B.	Normal	153	134	139	140	—	141	—	132	—	129	—	—	—	—	115	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach 14 Tagen geheilt entlassen
6.	Schädelbruch (rechtes Schläfen- und Scheitelbein), Comotio cerebri	3 Stunden bewußtlos, hagelang getrübtes Sensorium	—	+	—	Babinski beiderseits +, Lähmung der rechten Extremitäten und des rechten N. facialis, sensorische und motorische Aphasie	3 cm langer Fissurspalt im rechten Scheitelbein, noch ins Schläfenbein reichend	Normal	146	145	—	—	—	—	141	—	—	—	—	150	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13 Tage nach dem Unfall +
7.	Comotio cerebri	1 Stunde bewußtlos	—	+	—	Pupillenreaktion auf Lichtfrage, Bauchdeckenreflex fehlt	o. B.	Normal	144	—	133	—	128	—	129	—	—	—	129	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach 18 Tagen geheilt entlassen
8.	Schädelbasisfraktur, Comotio cerebri	1½ Stunden bewußtlos	+	+	—	Romberg +	Fraktur des rechten Schläfenbeins und der Hinterhauptschuppe	Normal	138	134	121	134	—	128	130	119	114	110	—	107	—	—	—	115	—	—	—	111	—	—	—	Nach 3 Wochen gebessert entlassen
9.	Schädelprellung, Unterschenkelbruch	—	—	—	—	o. B.	Fraktur der Tibia und Fibula im unteren Drittel	Normal	132	132	—	122	129	119	119	116	—	119	110	—	—	—	—	114	—	—	—	—	114	—	—	Nach 3 Wochen gebessert entlassen
10.	Fraktur d. Orbitaldaches rechts, Schädelprellung	—	—	—	—	o. B.	Orbitaldachfraktur rechts	Normal	130	128	136	—	128	—	131	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach 9 Tagen gebessert entlassen.
11.	Comotio cerebri	1 Stunde bewußtlos	+	—	—	o. B.	o. B.	Normal	125	—	123	—	121	—	—	127	—	—	121	—	—	—	—	—	119	—	—	—	—	—	—	—	Nach 18 Tagen geheilt entlassen
12.	Leichte Comotio cerebri	benommen	+	—	—	o. B.	o. B.	Normal	123	118	127	—	106	—	121	—	107	—	—	117	—	—	124	—	—	—	110	—	—	—	—	Nach 3 Wochen geheilt entlassen
13.	Verdacht auf Comotio cerebri	—	—	—	—	o. B.	—	Normal	117	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Am 2. Tage entlassen.
14.	Nasenbeinfraktur	—	—	—	—	Fehlen der Patellar- u. Achillessehnenreflexe	Nasenbeinfraktur	Normal	116	108	—	—	—	110	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach 8 Tagen geheilt entlassen
15.	Schnittwunde in der Scheitelbeingegend	—	—	—	—	o. B.	—	Normal	115	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach 8 Tagen geheilt entlassen
16.	Schädelprellung	benommen	—	—	—	o. B.	o. B.	Normal	113	110	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach 6 Tagen geheilt entlassen
17.	Schädelprellung, Nasenbeinfraktur	benommen	+	—	—	o. B.	Nasenbeinfraktur	Normal	—	—	112	—	—	—	116	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach 3 Wochen gebessert entlassen
18.	Schädelprellung	—	—	—	—	o. B.	o. B.	Normal	110	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach 4 Wochen geheilt entlassen

plex erinnern (Gedächtnislücken, Apathie, Confabulationen) bis zur Entlassung bestehen bleiben. Reflexe bei der Entlassung normal.

Fall 3.

42jähriger Mann wurde beim Ueberqueren der Straße von einem Auto angefahren. Er wird bewußtlos und im Zustande eines Shocks ins Krankenhaus eingeliefert. Im Bereich des vorderen rechten Scheitelbeines eine 6—7 cm lange, zerfetzte Schnittwunde, aus der etwas Gehirnbrei quillt. Die Röntgenaufnahme ergibt eine Impressionsfraktur im Bereich des rechten Os parietale und der Schuppe des Os frontale. Reflexe normal, Oppenheim links positiv. Es besteht eine wahrscheinlich durch direkte Kompression (Hirnödem) motorischer Zentren bedingte linksseitige Parese, die sich über die Gebiete des Nervus facialis, ulnaris und radialis erstreckt. Die völlige Bewußtlosigkeit hält 8 Stunden an, der Patient bleibt jedoch noch tagelang somnolent. Retrograde Amnesie. Die Lähmung des linken Armes geht nach 10 Tagen fast völlig zurück. Vier Wochen nach dem Unfall wird der Impressionsbruch durch Trepanation behoben. Befund bei der Entlassung nach dreieinhalb Monaten: angedeuteter Oppenheim links, leichte Facialisparese links. Die grobe Kraft im linken Arm ist völlig wiederhergestellt. Der Patient klagt noch über kribbelnde Schmerzen in den Armen beim Kopfbeugen. Er macht in den letzten Tagen einen leicht neurotischen Eindruck.

Fall 4.

50jährige Frau wurde von einem durch einen Sturm umgeworfenen Bretterzaun getroffen. Sie war bis zur Einlieferung in das Krankenhaus (ca. 35 Min.) bewußtlos und kann sich später nicht an den Unfallhergang erinnern. Mehrmals Erbrechen. An beiden Lidern des linken Auges bildet sich bald ein starkes Hämatom. Röntgenaufnahme: Verdacht auf Jochbeinfraktur rechts. Reflexe normal; anfänglich pathologische Zeichen von Seiten des Zentralnervensystems (periphere Facialisparese rechts, positiver Babinski rechts, druckempfindlicher Mentalpunkt) gehen nach 14 Tagen zurück, ebenso die starken Kofschmerzen, über die die Patientin in den ersten Tagen klagt. Nach vier Wochen geheilt entlassen.

Fall 5.

57jähriger Mann wurde beim Radfahren von einem Motorradfahrer angefahren und stürzte bewußtlos vom Rade. In der Klinik (etwa eine ¾ Stunde später) wird er wach und entsinnt sich langsam der Vorgänge. Er zeigt die Symptome eines leichten Shocks. Reflexe normal. In der linken Augenhöhle bildet sich ein Hämatom aus. In den ersten Tagen klagt er über Kopfschmerzen. Nach 14 Tagen entlassen.

Fall 6.

61jähriger Mann, der vor acht Jahren einen Autounfall mit Gehirnerschütterung erlitten hatte, stürzte in angetrunkenem Zustande zu Boden und schlug mit dem Kopf auf das Pflaster. Die eingetre-

tene Bewußtlosigkeit hält drei Stunden an; in den beiden folgenden Tagen ist der Patient somnolent und nicht ansprechbar. Reflexe normal, Babinski beiderseits positiv. Die Röntgenaufnahme zeigt vom rechten Scheitelbein bis ins Schläfenbein hineinverlaufend einen etwa fingerglied-langen Fissurspalt. Sensorium dauernd etwas getrübt. Retrograde Amnesie. Schon in den ersten Tagen tritt immer mehr eine sensorische und motorische Aphasie in Erscheinung. Auf Fragen und Aufforderungen hin sagt der Patient meist nur: „Ich danke" und „Alles in Ordnung". Teilweise ist er sehr unruhig und reizbar und versucht das Krankenhaus zu verlassen. Wird er daran gehindert, so leistet er Widerstand. Seine Frau, die ihn besucht, erkennt er sogleich; er ist sehr zärtlich und springt fast aus dem Bett. Danach ist er seiner gesamten Umgebung gegenüber viel freundlicher. Zehn Tage nach seiner Einlieferung wird eine auffällige Ruhe an dem Patienten bemerkt. Er macht den Eindruck eines tief Schlafenden, reagiert aber auf Schmerzreize und macht wiederholt, wie unwillig, Abwehrbewegungen. Es tritt eine völlige schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten und des Nervus facialis auf. Arm- und Beinreflexe rechts fehlen. Zwei Tage später exitus letalis. Sektionsergebnis: Fraktur der Schädelbasis im Bereich der rechten, mittleren Schädelgrube, der rechtsseitigen Schläfenschuppe, sowie des Scheitelbeins; außerdem an derselben Stelle ein walnußgroßes, epidurales Hämatom. Am linken Schläfenlappen markstückgroße, oberflächliche Zerstörung der Hirnrinde. Ueber der ganzen linken Hemisphäre ein subdurales Hämatom. Trockenheit der Durainnenfläche, Abplattung der Hirnwindungen, Einpressung der Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale magnum als Zeichen von stärkerem Hirndruck, der schon längere Zeit bestanden haben mußte.

Fall 7.

62jähriger Mann wollte in seinem Betrieb ein Tor öffnen. Ein Sturm jedoch faßte das Tor und schleuderte es wieder zu, wobei der Patient zu Boden geworfen wurde. Er verlor das Bewußtsein und erlangt es erst im Krankenhaus (1 Stunde später) wieder. Er kann sich nur erinnern, daß er ein Tor öffnen wollte. Pupillen klein, Reaktion auf Licht träge, auf Convergenz exakt. Buchdeckenreflex nicht auslösbar, die übrigen Reflexe normal. Die Röntgenaufnahme des Schädels ergibt keinen Anhalt für eine Knochenverletzung. Der Patient hat anfangs Kopfschmerzen, später leichten Schwindel bei Bewegungen des Kopfes. Nach 18 Tagen geheilt entlassen.

Fall 8.

57jähriger Mann wird in bewußtlosem Zustande von der Polizei aufgefunden und in das Krankenhaus eingeliefert. Der Patient erwacht erst wieder, als er in einem Bett des Krankenhauses liegt (ca. 1½ Stunden später). Er ist örtlich und zeitlich vollkommen desorientiert und vermag keinerlei Angaben über die Art des Unfalles zu machen. Reflexe normal. Aus dem rechten Ohr fließt ziemlich viel Blut. Der Patient muß auch einmal erbrechen. Die Röntgen-

aufnahme ergibt eine Fraktur des rechten Schläfenbeines, die auch den rechten Anteil der Hinterhauptsschuppe bis zur Mediallinie durchsetzt. Schwindel besteht nicht; die anfänglich starken Kopfschmerzen lassen bald nach. Bei der Entlassung ist nur ein positiver Romberg vorhanden.

Fall 9.

48jähriger Mann wurde beim Straßenkehren von einem Auto angefahren und zu Boden geschleudert. Er schlug dabei mit dem Kopf auf den Boden auf, verlor jedoch das Bewußtsein nicht. Am rechten Oberlid starkes Hämatom. Reflexe normal. Fraktur der Tibia und der Fibula im unteren Drittel. Nach 14 Tagen mit Gehgips in ambulante Behandlung entlassen.

Fall 10.

Einem 27jährigen Manne fiel bei der Arbeit ein Kantholz aus größerer Höhe auf die Stirn. Blutung aus der Nase; am rechten Oberlid kommt es zur Ausbildung eines Hämatoms. Reflexe normal auslösbar. Die Röntgenaufnahme ergibt eine Fraktur des rechten Orbitaldaches. Fieberfreier Verlauf. Nach 9 Tagen in ärztliche Nachbehandlung entlassen.

Fall 11.

23jähriger Mann wurde beim Radfahren von einem Auto angefahren. Er stürzte und verlor die Besinnung, die er erst im Krankenhaus (1 Stunde später) wiedererlangt. Einmaliges Erbrechen. Der Patient ist in den ersten Stunden noch etwas benommen, gibt aber klare Antworten. Kopfschmerzen bestehen nicht. Reflexe normal. Der Patient blutet etwas aus der Nase; Brillenhämatom. Röntgenologisch kein Anhalt für Schädelbruch. Nach 18 Tagen entlassen.

Fall 12.

Einer 20jährigen Frau fiel ein schweres Metallstück auf die Stirn, wobei sie sich über der Nasenwurzel eine 3 cm lange Wunde zuzog. Bewußtseinsverlust tritt nicht ein, nur starke Benommenheit, Erbrechen (zweimal), Nasenbluten, Mattigkeit. In den ersten 14 Tagen klagt die Patientin über dauernde, heftige Kopfschmerzen. Die Schädelaufnahme ergibt keinen pathologischen Befund. Nach drei Wochen beschwerdefrei entlassen.

Fall 13.

47jähriger Mann fuhr mit dem Rade an einem haltenden Auto vorbei, dessen Tür plötzlich aufgerissen wurde. Der Patient fuhr dagegen und fiel rückwärts vom Rade, wobei er mit dem Hinterkopf auf das Pflaster aufschlug. Es wurde ihm schwarz vor den Augen, das Bewußtsein verlor er jedoch nicht und er entsinnt sich deutlich aller Vorgänge. Schädel leicht klopfempfindlich, sonst kein pathologischer Befund bei der klinischen Untersuchung. Der Patient wird deshalb am nächsten Tage wieder entlassen.

Fall 14.

64jähriger Mann wurde von einem ausschlagenden Pferde an der Nase getroffen. Am rechten Oberkiefer zwischen Nase und Jochbein erlitt er eine Rißquetschwunde. Druckschmerz am Processus nasalis. Röntgenaufnahme: Fraktur der Schädelkalotte nicht nachzuweisen, das Nasenbein zeigt an seinen oberen Rändern kleine Absprengungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Nach 8 Tagen entlassen.

Fall 15.

12jähriger Junge fuhr mit seinem Rade in ein stehendes Pferdefuhrwerk hinein. Er prallte mit dem Kopf gegen eine Ecke des Wagens und fiel vom Rade. Keine Bewußtlosigkeit. In der linken Scheitelbeingegend 3 cm lange Schnittwunde. Sonst kein pathologischer Befund. Nach acht Tagen entlassen.

Fall 16.

37jähriger Mann stieß in trunkenem Zustande mit einem Auto zusammen. Er kann sich an den Unfall nicht erinnern, weiß aber auch nicht mehr, in welchem Lokal er zuletzt war. Ueber dem rechten Stirnbein eine fingerlange Schürfwunde, sonst kein pathologischer Befund. Der Patient wird nach 6 Tagen entlassen.

Fall 17.

31jähriger Mann wurde beim eiligen Ueberqueren des Fahrdammes von einem Auto angefahren. Er blieb bei Bewußtsein, ist nur bei der Aufnahme ins Krankenhaus etwas benommen, entsinnt sich aber des Unfallvorganges. Einmal erbrochen. Nase stark angeschwollen, sehr druckempfindlich und heftig blutend. Röntgenaufnahme: Fraktur des Nasenbeins zwischen vorderem und mittlerem Drittel. In den ersten Tagen etwas Kopfschmerzen, später manchmal Schwindel. Nach drei Wochen in ärztliche Nachbehandlung entlassen.

Fall 18.

59jähriger Mann wurde beim Ueberqueren der Straße von einem Auto angefahren und zu Boden geschleudert. Er trug eine oberflächliche Platzwunde an der rechten Schläfe davon. In der Folgezeit klagt er öfters über Kopfschmerzen. Röntgenologisch kein Anhalt für traumatische Veränderungen. Nach vier Wochen beschwerdefrei entlassen.

An Hand dieser Untersuchungsergebnisse kann ich ein auffälliges Zusammentreffen von Hyperglykämie und Bewußtseinsstörungen bestätigen. Sämtliche Fälle mit Bewußtlosigkeit wiesen eine

Erhöhung des Blutzuckers auf (vergl. Tabelle 1, Fall 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11). Nur zwei Fälle machen insofern eine Ausnahme, als sie erhöhte Werte haben, während in der Anamnese eine Bewußtlosigkeit nicht besteht (Fall 9 und 10).

Die bei schweren Schädeltraumen sich einstellende Hyperglykämie hat vermutlich ihre Ursache in dem auftretenden Hirnödem bezw. in der eingetretenen Hirnblutung. Hierdurch wird ein mechanischer Reiz auf die vegetativen Zentren ausgeübt, und zwar entweder durch eine Steigerung des Hirndruckes, oder durch eine durch Blutextravasate selbst gesetzte Zerstörung von Hirnpartien. Verschiedene Fälle stützen diese Ansicht. Bei Fall 2 handelte es sich um eine diffuse Gehirnschädigung mit Hirnblutung und Hirnödem, wodurch der Hirndruck gesteigert wurde. Dafür spricht die linksseitige Parese, die sich wieder zurückbildete. Ebenso ist bei Fall 3 der Grund für den erhöhten Blutzucker in einer Steigerung des Hirndruckes zu suchen. Besonders zu erwähnen ist Fall 6. Wie die Sektion ergab, hatte hier ein länger anhaltender, erhöhter Hirndruck bestanden. Dieser gleichmäßige, erhöhte Hirndruck war sicher der Anlaß für die dauernde, gleichmäßige Hyperglykämie. Bei Fall 4 und 5 hat wohl eine Hirnblutung einen Reiz auf das Zuckerzentrum ausgeübt.

Auch Knecht hat bei Schädeltraumen verschiedenster Art, sobald eine Hirnblutung dabei auftrat, Hyperglykämie gefunden, bei anderen Fällen dagegen nur ausnahmsweise. Ebenso hat er seine höchsten Blutzuckerwerte bei Hirnblutungen angetroffen, weshalb er sogar eine höhere Hyperglykämie als differentialdiagnostisches Moment für eine Blutung gegenüber Erweichungen oder anderen Erkrankungen in Vorschlag bringt. Werte von 150 mg% an bezeichnet er als verdächtig auf stärkere Druckwirkung, Werte von 200 mg% an sollen mit ziemlicher Sicherheit auf eine größere Markblutung oder Ventrilelblutung deuten. Er betont allerdings dabei, daß dem Fehlen oder Vorhandensein dieses Symptoms allein kein pathognomonischer Wert zugesprochen werden darf.

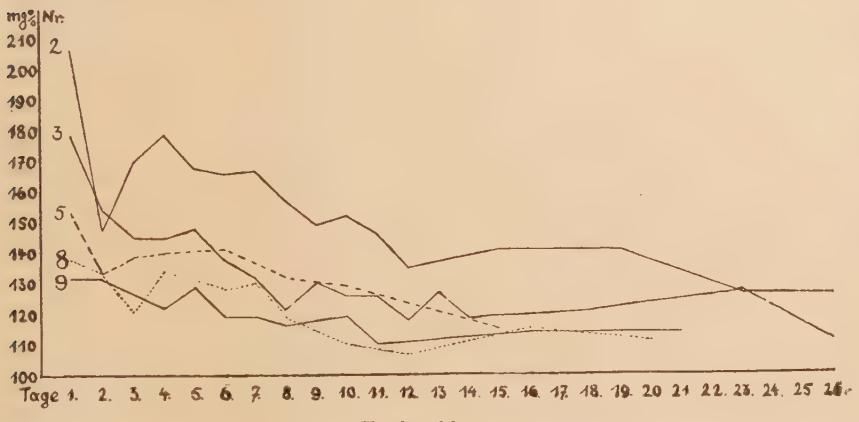
Als Grund für die leichteren Fälle von Hyperglykämie nimmt Knecht eine reflektorisch-traumatische Erregung der Sympathikuszentren an, die sich in den Erfolgsorganen (Nebenniere, Leber) auswirkt. Er vertritt hier eine ähnliche Ansicht wie v. Noorden, der einen plötzlichen lähmenden oder erregenden Eingriff auf das Zentralnervensystem (Shock) als die Grundbedingung für das Auftreten einer Hyperglykämie ansieht. Für die leichteren Fälle von Hyper-

glykämie, die ich beobachtet habe, kann ich jedoch diesen Standpunkt nicht vertreten. Ich schuldige auch hier eine mechanische Reizung der vegetativen Zentren für die Hyperglykämie an. Denn es bestanden in jedem Falle mit erhöhten Blutzuckerwerten die Symptome einer Hirnblutung, wenn auch geringen Grades (Fall 9, 10), oder eine einwandfreie Bewußtseinsstörung (Fall 7), oder beides (Fall 8, 11). Damit lehne ich jedoch die Möglichkeit nicht ab, daß auch der Shock in leichteren Fällen die Ursache für eine Blutzuckersteigerung sein kann, denn es ist sicher, daß in schwereren Fällen der Shock die blutzuckererhöhende Wirkung einer Blutung oder eines Oedems noch steigert (vergl. Fall 2, 3).

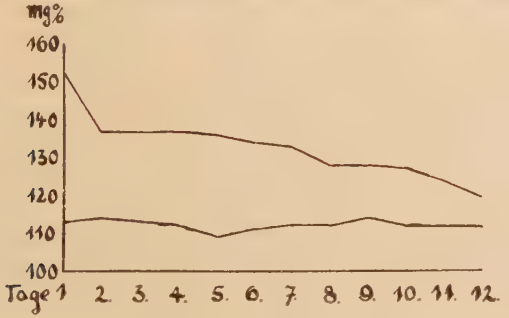
Das wechselnde Verhalten der Blutzuckerkurve des Falles 12 führe ich nach Beobachtung des Kranken auf psychische Momente zurück. Auch Wiederer vertritt die Ansicht, daß eine psychische Erregung und ein Shock erhöhend auf den Blutzucker einwirken. Aber für den Grad der Hyperglykämie selbst hält er die Intensität des Traumas für maßgebend. Das dürfte aber in dieser Form nicht ganz richtig sein, wenn er sagt, je schwerer das Trauma, desto größer die Hyperglykämie. Denn es kommt ja nur darauf an, welche Schädigungen des vegetativen Systems das Trauma nach sich zieht. Diese Schädigungen allein bestimmen den Grad der Hyperglykämie. In den meisten Fällen allerdings entspricht die Größe dieser Schädigungen der Intensität des Traumas. Das zweifellos schwerste Trauma liegt bei dem Fall 1 vor. Hier ist auch der Blutzucker am höchsten. Ebenfalls sehr schwer waren die Traumen der Fälle 2 und 3. Aber schon Fall 4 war verhältnismäßig leicht und doch war der Blutzucker ziemlich stark erhöht; es waren also hier die Schädigungen der vegetativen Zentren größer als man nach der Schwere des Traumas erwarten konnte. Bei Fall 8 ist es umgekehrt. Obwohl das Trauma nicht leichter Natur war, war doch die Hyperglykämie nur von geringerem Grade. Es ist daher wohl besser, wenn man mit Cazzamali sagt, daß die Blutzuckererhöhung nur bedingt der Schwere des Traumas parallel geht.

Die meisten Beobachtungen liegen über die Dauer der Hyperglykämie vor. So berichtet Cazzamali, daß diese nur vorübergehend sei, 6—12 Stunden nach dem Trauma den Höhepunkt erreiche und dann langsam in ca. 24 Stunden zur Norm abfalle. Meistens jedoch wurde eine Dauer von 3—4 Tagen beobachtet (Gissel, Kecht, Beckerhoff), oder von 5—6 Tagen (Berberich, Metz). Im Gegensatz dazu habe ich bei meinen Untersuchungen,

die ich, soweit möglich, laufend bis zur Rückkehr des Blutzuckerspiegels zur Norm durchgeführt habe, feststellen müssen, daß die cerebrale Hyperglykämie in den meisten Fällen länger anhält. Ich habe wohl auch einige Fälle gesehen, bei denen der Blutzucker schon nach wenigen Tagen zur Norm abfiel, so bei den Fällen 8, 9, 11 (vgl. auch Tabelle 2), aber im Mittel habe ich errechnet, daß die Blutzuckererhöhung erst nach 12 Tagen zur Norm zurückkehrt. Tabelle 3 zeigt diese Mittelwertskurve neben der Mittelwertskurve einer gesunden Kontrollperson. Daraus kann man ersehen, daß die Abnahme der Hyperglykämie in den ersten beiden Tagen am stärksten ist, daß sie dann aber bis zum 12. Tage langsam und ziemlich gleichmäßig abfällt. Nur H u n d s d ö r f e r hat noch so langsam zurückgehende Hyperglykämien gesehen, die zum Teil noch nach 14 Tagen nachweisbar waren.



T a b e l l e 2.
Die Blutzuckerwerte einiger Fälle kurvenmäßig aufgezeichnet.



T a b e l l e 3.
Die Blutzuckerkurve nach Schädeltraumen im Vergleich zu der normalen Blutzuckerkurve (aus Mittelwerten gewonnen).

Für das rasche Absinken des Blutzuckers nach 3—4 Tagen macht K e c h t in erster Linie das Abklingen der Shockwirkung verantwortlich. Außerdem sei an eine nervös-reflektorisch vermehrte Inkretproduktion des Pankreas zu denken, durch welche der Blutzucker wieder auf seinen normalen Spiegel zurückgeführt wird. Daß sich die abklingende Shockwirkung durch ein Absinken der Hyperglykämie bemerkbar macht, scheint durchaus wahrscheinlich. Damit wäre auch das rasche Absinken der Blutzuckerkurve in den ersten beiden Tagen erklärt.

Zusammenfassung.

In Uebereinstimmung mit den bisherigen Ergebnissen in der Literatur habe ich in einem großen Teil meiner Blutzuckerbestimmungen bei Schädelverletzungen verschiedenster Schwere eine Hyperglykämie beobachten können (61%). Die Ursache dieser cerebralen Hyperglykämie ist in einer Schädigung des vegetativen Nervensystems zu suchen. Diese Schädigung kann bestehen in einem Shock, in einer Hirndrucksteigerung, hervorgerufen durch eine Hirnblutung oder ein Hirnödem, oder in einer Zerstörung von Hirnpartien. Die Dauer dieser Hyperglykämie beträgt nach meinen Beobachtungen, im Gegensatz zu denen der meisten Untersucher, im Mittel 12 Tage. Die seltene gleichzeitige Glykosurie wurde bei meinen eigenen Fällen nie gesehen.

Die Intensität eines Schädeltraumas und der klinische Untersuchungsbefund lassen nicht immer klar erkennen, ob oder bzw. inwieweit das Gehirn selbst in Mitleidenschaft gezogen wurde. Für diese Fälle ist eine Blutzuckerbestimmung von großem Wert; denn der Blutzucker scheint meist der Schwere der Hirnschädigung entsprechend erhöht.

Schrifttum.

Aschner: Plungers Arch. Phys. 146 (1912).
Bang: Der Blutzucker. Wiesbaden 1913.
Bayeux: cit. nach Bang.
Beckerhoff: Dissertation 1936.
Berberich: Mschr. Unfallheilk. 40 (1933).
Beresow, Kuchowarenko u. Lifschütz: Arch. klin. Chir. 144.
Bsteh und Driak: Mitt. Grenzgeb. Med. und Chir. 41 (1928).
Brocq und Varangot: Zbl. Chir. 1934, 48.
Brugsch, Dresel, Levy: Zschr. Med. 25 (1921).
Calzolari: Zbl. Chir. 1935, 38.
Cannon, Stohl, Wright: cit. nach Bang.
Ceruti und Benso: Zbl. Chir. 1931, 11.
Cazzamali: Zentralorgan Chir. 56.
Embden, Lüthje und Liefmann: Beitr. z. chem. Physiol. und Path. 10 (1907).
Frerichs: Diabetes. Berlin 1884.
Gentil: cit. nach Wiederer.
Gissel: Der Chirurg 1933, 1.
Guszich: Zentralorgan Chir. 64.
Herold: cit. nach Wiederer.
Hiller und Tannenbaum: Zentr. Neur. 132.
Hollinger: Arch. klin. Med. 1908, 92.
— Biochem. Zeitschr. 17 (1909).
Hundsdörfer: Zeitschr. Chir. 1929.
Kecht: Mitt. Grenzgeb. Med. und Chir. 43 (1933).
— Zeitschr. Kli. Med. 122.
Kingreen: Arch. klin. Chir. 163.
Lambret und Driessens: Zentralorgan Chir. 79.
Liefmann und Stern: Bioch. Ztschr. 1906, 1.
Lino: Zentralorgan Chir. 63.
Lurje: Ztschr. Chir. 245 (1935).
Mattina: Zbl. Chir. 1935, 23.
Merlino: Zbl. Chir. 1936, 2.
Metz: Dissertation 1934.
Mock and de Takats: Ann. Surg. 90 (1929).
von Noorden: Die Zuckerkrankheit. Berlin 1927.
Nuernberger: cit. nach Wiederer.

Ogata: Arch. klin. Chir. 187 (1936).
Oppermann: Ztschr. Nervenheilk. 1913, 1914.
Pagliani: Zentralorgan Chir. 67.
Punschel: Ztschr. klin. Med. 1923, 1.
Rosenberger: Die Ursachen der Glykosurie. München 1911.
Santi: Zbl. Chir. 1935, 34.
Scharff: Zentralorgan Chir. 68.
Stolfi: Zentralorgan Chir. 84.
Timpe und Reich: Ztschr. Chir. 214 (1933).
Vaccarezza: Zentralorgan Chir. 81.
Weiland: Arch. klin. Med. 92 (1908).
— Münch. med. Wschr. 1919.
Werner: cit. nach Wiederer.
Wiederer: Arch. Ohr.- usw. Heilk. 135.

Lebenslauf.

Am 22. Oktober 1912 wurde ich in Königshofen i. Gr. als Sohn des Obersekretärs Robert Wies und seiner Ehefrau Rosa geb. Gernert geboren. Von 1919 bis 1924 besuchte ich die Volksschule in Trostberg und trat dann am humanistischen Gymnasium in Burghausen ein, dem ich vier Jahre angehörte. Die beiden folgenden Jahre war ich am Gymnasium in Traunstein, die drei Oberklassen machte ich in Rosenheim, wo ich auch das Abitur im Jahre 1933 bestand.

Nach einem Semester Studium der Rechte begann ich im Herbst 1933 mit dem medizinischen Studium an der Universität München. Nach zwei Semestern machte ich den ersten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung Vom Oktober 1934 bis Oktober 1935 diente ich freiwillig ein Jahr beim Heere. Im Wintersemester 1935/36 setzte ich das Studium an der Universität München fort. Am 1. April 1936 kam ich zur Militärärztlichen Akademie in Berlin. An der Universität Berlin bestand ich im Frühjahr 1937 den zweiten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung. Das folgende Sommersemester war ich wieder an der Universität München immatrikuliert und die letzten vier Semester studierte ich in Berlin. Anschließend machte ich im Sommer 1939 mein Staatsexamen. Am 9. September erhielt ich vor Beendigung meines Staatsexamens die Bestallung als Arzt. Seitdem bin ich als Truppenarzt bei einem Infanteriebataillon an der Westfront. Während meines Fronturlaubs im Januar 1940 bestand ich das Examen rigorosum.